

- долгожительства // Вестн. АМН СССР – 1992. – № 9. – С.84-89.
6. Мартинович А. Українська неврологія сьогодні // Здоров'я України.-2005.-№23-24. (132-133). - С.10.
7. Наппи Д., Боно Д., Мерло П. и др. Длительное лечение старческого слабоумия легкой и средней степени тяжести ницерголином: результаты мультицентрового, двойного слепого, плацебо-контролируемого исследования /Пер. с англ. // Укр. мед. часопис. –1998.– № 6(8). – С. 65-72.
8. Нягу А.И., Логановский К.Н., Юрьев К.Л. и др. Нейропсихиатрическая эффективность монотерапии сермионом в высоких дозах (30—60 мг в сутки) у облученных пациентов с энцефалопатией // Укр. мед. часопис. –1999. – № 5(13). –С. 6-17.
9. Herrman W.M., Kurt S., Gaede K. A multicenter randomized double-blind study on the efficacy and safety of nicergoline in patients with multi-infarct dementia // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. –1997. –Vol. 8, N1. –P. 9-17.
10. Kuznetsova S.M. Etnische Besonderheiten der Alternsveränderungen der Electrogenese des Gehirns beim Altern // Zeitschrift für Gerontologie. –1993.– Bd. 26. – S. 191-194.
11. Nicergoline (Sermion). A Product Monograph ADIS International. – Milano, 1996. –56 p.
12. Saletu B., Paulus E., Linzmayer L. Nicergoline in senile dementia of Alzheimer type and multi-infarct dementia: a double-blind, placebo-controlled clinical and EEG/ERP mapping study // Psychopharmacology. –1995. –Vol. 117, N4. –P. 385-395.
13. Winblad B., Carfagna N., Bonura L Nicergoline in dementia. A Review of its pharmacological properties and therapeutical potential // CNS Drugs. –2000. – Vol. 14, N 4. –P. 267-287.

EFFICACY OF THE NICERGOLINE (SERMION) COMPLEX PROPHYLACTIC ACTION ON THE FUNCTIONAL PARAMETERS OF THE CEREBRAL ACTIVITY IN PERSONS OF ELDERLY AGE

L.L.Korsuns'ka

Abstract. The author has analyzed the efficacy of the Nicergoline (Sermion) prophylactic action in a dose of 30 mg per diem on the functional indices of the cerebral activity in neurologically healthy persons of elderly age and persons with initial prestroke manifestations of cerebrovascular disorders under conditions of the absence of developed neurologic pathology. The neurological and neuropsychological status, cerebral circulation based on ultrasound dopplerography of the extra- and intracranial vessels electroencephalographic indices prior to the start of treatment and after 30 days of Nicergoline intake have been evaluated. According to an analysis of the research findings Nicergoline (Sermion) in a dose of 30 mg per diem may be recommended to be used by persons of elderly age for the purpose of preventing cerebrovascular ailments.

Key words: cerebrovascular pathology, elderly age, Nicergolin.

S.I.Georgievs'ky Crimean State Medical University (Simferopol')

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №2.- P.33-37

Надійшла до редакції 20.03.2006 року

УДК 616.831-005.1+615.811

Л.Т.Максимчук

ОСОБЛИВОСТІ КОАГУЛЯЦІЇ ТА ФІБРИНОЛІЗУ ПРИ КАРДІОГЕННИХ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТАХ

Кафедра нервових хвороб (зав. - проф. Р.Д.Герасимчук)
Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. У гострому періоді кардіоемболічних інсультів вивчені показники гемостазу, які відображають стан коагуляційної, фібринолітичної та протизгортальної систем крові. Застосування гірудотерапії дозволяє отримати ефективнішу в порівнянні з

гепарином нормалізацію гемостазу, уникаючи при цьому розвитку загрозливих гемостазіологічних синдромів.

Ключові слова: кардіоемболічний інсульт, коагуляція, фібриноліз, гірудотерапія.

Вступ. Кардіогенні інсульти діагностують у 30% хворих з гострими ішемічними ураженнями головного мозку. Серед них за патогенезом та частотою виникнення особливо виділяються кардіальні емболії церебральних судин [3]. Серед коагулопатичних синдромів, які спостерігаються в гострому періоді ішемічного інсульту (ІІ), у тому числі і при кардіоемболічних інсультах (КЕІ), виділяють гіперкоагуляцію, синдром де-

пресії фізіологічних антикоагулянтів, активацію фібринолізу, блокаду та декомпенсацію фібринолітичної реакції, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдром) [2,6]. Орієнтація на окремі коагулопатичні синдроми, а не на клінічну форму інсульту (ішемія чи геморагія) ефективно покращує результати лікування і вимагає детального аналізу впливу тих чи інших препаратів на систему гемостазу [7].

В умовах значної частоти розвитку алергічних реакцій на медикаментозні засоби, толерантності до них чи наявності побічних дій та ускладнень доцільним в останні роки вважається застосування гірудотерапії [4,8]. Ефективність методу пояснюється впливом біологічно активних речовин секрету слинних залоз п'явок на всі ланки системи гемостазу: антитромботична дія, антикоагулянтна, фібринолітична. У літературі можливості регулювання системи коагуляції при KEI висвітлені недостатньо [5].

Мета дослідження. Вивчити специфічні особливості патології системи гемостазу при KEI, а також визначити можливості корекції виявлених розладів при застосуванні в гострому періоді інсультів гірудотерапії.

Матеріал і методи. Обстежено 70 хворих (36 чоловіків і 34 жінки) в гострому періоді KEI віком від 41 до 85 років (середній вік – $63,81 \pm 2,3$ року) та 35 хворих (15 чоловіків і 10 жінок) з атеротромботичними інсультами, середній вік яких складав $59,3 \pm 6,43$ року. Причини емболій у судини головного мозку наступні: дифузний кардіосклероз із миготливою аритмією – 54,3%, постінфарктний кардіосклероз із порушенням серцевого ритму – 15,7%, порушення серцевого ритму на фоні ревматизму – 15,7%, протезовані серцеві клапани – 4,3%, бактеріальний ендокардит – 2,9% і гострий інфаркт міокарда – 1,4%. Діагноз ішемічного інсульту ґрунтувався на даних клініко-неврологічного обстеження і підтверджений транскраніальною доплерографією (ТКД) і даними комп'ютерної томографії.

Клінічно в обстежених осіб із KEI виявлялися порушення свідомості, афазія, парези гемітипу, плегія гемітипу, порушення вищої нервової діяльності, бульбарний синдром, атаксія, вестибулярні порушення, цефалгія, менінгеальні симптоми, зміни м'язового тону, чутливості.

Ступінь порушення неврологічних функцій оцінювали за шкалою Національного інституту здоров'я США (National Institutes of Health, USA; Liden et al., 1994). Неврологічний дефіцит в обстежених хворих такий: важкий – 40%, середній – 34,29%, легкий – 25,71%.

В осіб із атеротромботичними інсультами клінічні прояви та рівень неврологічного дефіциту суттєво не відрізнялися від хворих з KEI.

У всіх пацієнтів визначали показники гемостазу: протромбіновий час (ПЧ) за методом A.Quike (1966), протромбіновий індекс (ПІ), протромбін за Квіком (ПК), міжнародне нормалізаційне відношення (МНВ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), тромбіновий час (ТЧ) за методом R.M.Biggs, R.G.Macfarlane (1962), вміст фібриногену (ФГ) за методом Clauss, фібринолітична активність (ФА) за методом М.А.Котовської і Б.І.Кузника (1962), плазмін – α_2 -антиплазміновий комплекс (РАР), визначений спектрофотометрично набором RAR Complex ELISA KIT (США) антитромбін III з РЕАХром АТ III-тестом (Німеччина) [1]. Оцінку

клінічного стану хворих, ТКД та аналіз коагулограмми проводили в 1 – 2-гу добу і на 18 – 21-шу добу після виникнення інсульту. Отримані дані обробляли статистично, вірогідність змін визначали за t-критерієм Ст'юдента.

Хворі з KEI розподілені на 3 рівноцінні за складом групи залежно від способу лікування: I група (контрольна) – 39 пацієнтів, що отримували традиційну терапію (прямий антикоагулянт гепарин, антиагреганти, ноотропи, гіпотензивні та серцеві засоби); II група – 31 пацієнт, яким до складу традиційної терапії як антикоагулянт та антиагрегантний засіб включена гірудотерапія, та III група, до якої з порівняльною метою введено 20 пацієнтів з атеротромботичними неемболічними інсультами. Гірудотерапія призначалася коротким курсом – 5–6 сеансів через день. Усі пацієнти та їх родичі давали згоду на використання вказаного методу.

Результати дослідження та їх обговорення. Комплексна оцінка окремих ланок гемостазу дозволила виділити певні типи його порушень у 1-2-гу добу розвитку KEI.

Синдром гіперкоагуляції виявлено у 18,5% обстежених. Вкорочення АЧТЧ, ПЧ, зниження МНВ, підвищення ПІ свідчить про порушення I-го етапу коагуляції (утворення протромбіну), підвищення рівня ФГ, вкорочення ТЧ, позитивні етаноловий та нафтоловий тести – про посилене утворення фібринового згустка (3-й етап коагуляції). У групі осіб із неемболічними II синдром гіперкоагуляції реєстрували майже з такою ж частотою – у 20% хворих.

Гіпокоагуляція, ізольовано від інших синдромів, виявлена у 8,5% хворих з KEI. У них спостерігали подовження АЧТЧ, ПЧ, ТЧ, зниження ПІ та МНВ. У хворих, в яких до гіпокоагуляції приєднувалися синдром пригнічення фізіологічних антикоагулянтів, гальмування фібринолізу та зниження рівня ФГ (10% всіх обстежених) розвивався тяжкий неврологічний дефіцит, перебіг інсульту характеризувався відсутністю регресу неврологічної симптоматики або рецидивним погіршенням стану. У групі неемболічних інсультів частота ізольованої гіпокоагуляції вища – 20% хворих.

Серед всіх обстежених із KEI нормокоагуляція траплялася лише в 4,3% хворих (неемболічні II – 5%), причому в цих хворих неврологічний дефіцит легкий із швидким покращанням стану.

Активність системи фібринолізу, зокрема рівень ФА та РАР, у середньому, серед осіб із KEI дещо підвищувалася (у групі неемболічних II – утримувалася в межах норми), однак вираженість активації чи пригнічення корелювала з тяжкістю та типом перебігу інсульту. Для неемболічних інсультів характерне частіше виявлення синдрому пригнічення фібринолізу (45% хворих), ніж його активація (10%).

Активнація фібринолізу є результатом тромбоутворення і має первинно-компенсаторний характер, сприяє відновленню кровотоку. Однак

Таблиця

Середні значення показників гемокоагуляції в обстежених хворих у процесі лікування (M+m)

Показники	І група (n=39)		ІІ група (n=31)	
	до	після	до	після
АЧТГ, (с)	27,77±1,77	32,05±2,2	26,53±1,81	33,25±1,95
ПЧ, (с)	16,27±0,84	18,2±1,49	16,27±0,82	18,24±0,84
ПІ, (%)	88,51±3,09	86,28±3,56	89,7±2,61	83,01±3,59
ПК, (с)	77,72±4,72	83,4±4,97	79,94±3,88	74,7±3,71*
МНВ, (с)	1,11±0,07	1,37±0,16	1,1±0,05	1,76±0,21*
ТЧ, (с)	13,51±1,02	14,9±0,64	13,49±0,58	15,38±0,55
ФГ, (мг/дл)	417,26±32,57	356,53±31,43	404,51±37,6	336,28±26,98
етанол. пр.	позитивна	позитивна	позитивна	негативна
β-нафтол. пр.	позитивна	негативна	позитивна	негативна
ФА, (%)	22,38±4,1	30,49±6,21	22,78±5,53	34,21±6,84
АТ ІІІ, (%)	98,31±1,92	78,28±2,17	98,47±0,93	87,58±3,16*
РАР, (мкг/л)	1738,58±433,61	1306,68±271,66	1661,94±505,76	1816,45±529,47

Примітка. * – вірогідність різниці між показниками І і ІІ групи після лікування (p<0,05)

надмірна активація, як і подальше виснаження (блокада) фібринолітичної реакції, має негативний вплив на роботу всієї системи гемостазу та на клінічний стан хворого. Синдром гіперфібринолізу діагностували на основі подовження АЧТГ, ПЧ, ТЧ, підвищення ФА та РАР, зниження рівня ФГ, АТ ІІІ. При КЕІ гіперфібриноліз зафіксовано в 14,3% хворих (при неемболічних ІІ вказаний синдром не виявлявся). Надмірна активація фібринолітичної системи у відповідь на емболізацію просвіту судини тромбом та подальше тромбоутворення спричинили розвиток тяжких інсультів з відсутністю будь-якого регресу неврологічної симптоматики.

Синдром депресії фізіологічних антикоагулянтів (зниження АТ ІІІ) у поєднанні з іншими розладами гемостазу реєстрували в 10% хворих із КЕІ (не емболічні ІІ – 5%). Зниження АТ непрямо вказує на розвиток ДВЗ-синдрому, у всіх хворих неврологічний дефіцит характеризувався відсутністю або дуже незначним регресом неврологічної симптоматики.

Показники системи гемостазу в І і ІІ групах, отримані в процесі лікування, наведені в таблиці. У І групі зберігався синдром гіперкоагуляції з тенденцією до зниження фізіологічних антикоагулянтів і недостатньою активацією фібринолізу. Показники нормокоагуляції виявлено лише у 2,6% хворих. У той же час у ІІ групі після лікування в середньому фіксувався стан незначної гіпокоагуляції з помірною активацією фібринолізу без виснаження системи фізіологічних антикоагулянтів. У цій групі нормокоагуляція визначалася вже в 19,3% хворих.

Водночас слід відмітити, що гірудотерапія володіє регульовальним впливом на гемостаз: у випадку гіперкоагуляції у пацієнтів після лікування виявлено подовження показників коагуляційного гемостазу та активацію системи фібринолізу. При початковій гіпокоагуляції чи гіперфібринолізі подальшого їх прогресування не виявлено – гіперфібриноліз мав тенденцію до пригнічення, гіпокоагуляція частково відновлювалася до показників норми. Після лікування в

І групі 48,7% осіб з гіперкоагуляцією, у ІІ групі гіперкоагуляція реєструвалася в 32,2%. Фібриноліз після лікування активізувався в 43,5% хворих І і в 58,0% ІІ групи, пригнічення фібринолізу зафіксовано відповідно у 20,5% та в 6,4% хворих. Опосередковані ознаки ДВЗ у вигляді гіперфібринолізу чи пригнічення фібринолізу з гіпокоагуляцією та зниженням АТ ІІІ після лікування зберігалися в 10,2% хворих І групи та в 6,4% хворих ІІ групи. У хворих обох груп, показники гемостазу яких після проведеного лікування свідчили про ДВЗ-синдром, відновлення неврологічного дефіциту в гострий період КЕІ не відбулося. Однак у групі хворих, які отримували гірудотерапію, загальномоозкова симптоматика у вигляді цефалгії, лікворно-гіпертензивного синдрому, пригнічення свідомості регресувала дещо швидше.

Висновки

1. Гострий період КЕІ характеризується рядом гемостазіологічних синдромів: гіперкоагуляція, гіпокоагуляція, синдром активації фібринолізу, гіперфібриноліз, синдром депресії фізіологічних антикоагулянтів та пригнічення фібринолізу, які трапляються ізольовано чи поєднано.

2. Секрет слинних залоз медичних п'явок здійснює виражений вплив на всі етапи коагуляційного гемостазу. При цьому зрушення системи гемостазу в бік гіпокоагуляції за ПІ, ПК, МНВ, ТЧ, ФА, РАР виявилось більшим, ніж при застосуванні гепарину.

3. Застосування гірудотерапії не зумовлює зниження рівня АТ ІІІ у плазмі і не веде до зниження гемостатичного резерву (ступеня компенсації) системи гемокоагуляції супроводжується активацією фібринолізу, про що свідчать зміни показників ФА та РАР.

4. Секрет слинних залоз п'явок нормалізує гемокоагуляційні властивості крові залежно від вихідного стану системи гемостазу, не викликає розвитку загрозливих гемостазіологічних синдромів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше вивчення впливу гірудотерапії на реологічні властивості крові в поєднанні

ні з традиційними антикоагулянтними та антиагрегантними засобами з метою оптимального відновлення неврологічного дефіциту при кардіоемболічних інсультах.

Література

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – Москва: Нью-Диамед, 2001. – 296с.
2. Дубенко О.Е. Состояние системы гемостаза при кардиоэмболических инсультах // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 5. – С. 92 – 94.
3. Кузнецов А.И., Одинак М.М., Шевченко Ю.Л. Выбор варианта антитромботической терапии при кардиогенной церебральной эмболии // Ж. неврол. и психиатрии. – 2001. – Вып. 9, приложение. – С. 177.
4. Селезнев К. Г. Основы клинической гирудотерапии // Лікування та діагност. – 2001. – № 4. – С. 36 – 40.
5. Сеселкина Т. Н. Гирудорефлексотерапия при лечении больных ишемическим инсультом в остром периоде // Рефлексотерапия. – 2003. – № 1. – С. 51 – 54.
6. Суслина З.А., Танашян М.М., Ерофеева О.В., Ионова К.Г. Особенности гемостатической активации и формирования церебральной эмболии при кардиоэмболических инсультах // Ж. неврол. и психиатрии. – 2001. – Вып. 9, приложение. – С. 138.
7. Шутов А.А., Каракулова Ю.В., Чудинов А.А. Патология системы гемостаза в остром периоде ишемического инсульта и возможности ее терапевтической коррекции // Ж. неврол. и психиатрии. – 1996. – № 8. – С. 45 – 49.
8. Powell C.J., Sawyers R.T. Heparin inhibits mammalian but not leech hyaluronidase // Thrombosis Research. – 1989. – V. 55. – P. 791– 796.

FEATURES OF BLOOD COAGULATION AND FIBRINOLYSIS IN CARDIOGENIC ISCHEMIC STROKES

L.T.Maksymchuk

Abstract. The indices of hemostasis which represent the state of the coagulable, fibrinolytic and anticoagulant systems of blood have been studied during the acute period of cardioembolic strokes. The application of hirudotherapy allows to achieve a more effective (in comparison with heparin) normalization of hemostasis, avoiding the development of threatening hemostasiologic syndromes at that.

Key words: cardioembolic stroke, coagulation, fibrinolysis, hirudotherapy.

State Medical University (Ivano-Frankivsk)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №2. – P.37-40

Надійшла до редакції 24.03.2006 року

УДК 618.2 + 618.4 + 618.6] –06: 616.36 – 002 – 022

Р.М.Мицюда

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ В ЖІНОК ІЗ ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С

Кафедра охорони материнства та дитинства (зав. – доц. Ю.Ю.Бобик)
факультету післядипломної освіти Ужгородського національного університету

Резюме. У статті розглянуто перебіг вагітності в жінок із хронічним гепатитом С. Проведено аналіз перебігу 64 вагітностей у жінок із хронічною HCV-інфекцією і 100 вагітностей у жінок, що в подальшому народжували у фізіологічному відділенні з використан-

ням клінічного, лабораторного, статистичного та інструментальних методів дослідження.

Ключові слова: вагітність, хронічний гепатит С, ускладнення.

Вступ. Незважаючи на досягнення медицини та постійне впровадження нових медичних технологій, у практику з метою контролю над інфекційними процесами, вірусні гепатити (ВГ) є суттєвою причиною підвищення захворюваності та смертності [1].

Вірусний гепатит С є найбільш розповсюдженою хворобою печінки у світі. Носіями його збудника є від 150 до 500 мільйонів людей [8]. Хронічний гепатит С (ХГС) в останні 5 років виїшов на перше місце щодо захворюваності та тяжкості ускладнень [4]. Його збудник є етіологічним фактором у 70% випадках хронічного гепа-

титу, 40% – цирозу печінки та 80% – гепатоцелюлярної карциноми [2]. Біля 70% усіх померлих від хронічних захворювань печінки припадає на частку ХГС [3].

В абсолютної більшості обстежених вагітних (98,8%) ВГС-інфекція характеризується хронічним перебігом, у тому числі латентна форма ВГС діагностується у 89,1% осіб, маніфестна у 9,6% [5].

Мало відомо про вплив HCV-інфекції на перебіг вагітності [1]. Частина науковців свідчить, що при вагітності ВГС, як і ВГА, особливо-го впливу на перебіг гестаційного процесу немає